Lane Medical Library

Ein Fall von Lungengangraen, Herderkrankung des Gehirnes und Embolie der Arteria ophthalmica.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 7. December 1882

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Victor Trautvetter

pract. Arzt

aus Bad Liebenstein.

OPPONENTEN:

Herr O. Werler, Dr. med., pract. Arzt.
- Bourwieg, pract. Arzt.
- J. Hesse, Cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0350

Wenn auch hinlänglich bekannt ist, dass Gangraena pulmonum mit Herderkrankungen des Gehirnes im innigsten Zusammenhang stehen kann, insofern als eine Lungengangraen eine Embolie in einem Gehirngefässe hervorzurufen vermag, so dürfte dennoch vorliegender Fall nicht als überflüssiger Beitrag zu dieser Art von Krankheitsbildern anzuführen sein.

Einmal sind solche Fälle, wo neben einer Lungengangraen eine Herderkrankung des Gehirns und ausserdem noch eine Embolie der Augenarterie besteht, gar nicht so häufig, und zweitens ist unser Fall wegen des eigenthümlichen klinischen Bildes, das seine Erscheinungen entwerfen, geeignet, unsere Aufmerksamkeit auf eine in der Literatur wenig bekannte Aetiologie der Lungengangraen zu lenken, nämlich auf die Entstehung derselben durch einen aus einem latenten Hirnabscesse fortgeschwemmten Embolus. Besonders auch aus diesem letzten Grunde dürfte dieser Krankheitsfall unser Interesse erregen. Uns ist nur ein Fall in der Literatur bekannt, der für diese Art der Entstehung der Lungengangraen zu sprechen scheint. Es ist dies: „Ein Fall von Gehirnabscess und Lungengangrän", den Brettner in seiner Inaugural-Dissertation, Berlin 1879, beschrieben hat.

Vorliegender Fall wurde im Winter 1881/1882 auf

der Propädeutischen Klinik in der hiesigen Charité beobachtet. Leider konnte der Krankheitsverlauf nicht bis zu dem Exitus letalis des Patienten verfolgt werden, da letzterer noch kurz vor seinem Tode aus dem Krankenhaus geholt wurde. So konnte leider auch nicht die Sektion vorgenommen werden, deren Resultat uns gewiss manchen Aufschluss über dieses Krankheitsbild gegeben hätte.

Wir geben hier vor Allem die Krankengeschichte wieder, wie wir sie in den Journalen der Stationen für Augen- und innere Krankheiten aufgezeichnet fanden und fügen dazu die bei zwei klinischen Vorstellungen des Patienten von Herrn Geheimrath Leyden gemachten Bemerkungen.

Krankengeschichte.

Der Patient, Namens Hennig, 33 Jahre alt, Zimmermann, stammt aus gesunder Familie. Seine Eltern und seine 4 Geschwister leben noch und sind gesund. Er giebt an, mit Ausnahme der Pocken niemals eine ernste Krankheit gehabt zu haben. Im Jahre 1870 machte er die Pockenkrankheit durch, von welcher Zeit an er schwerhörig sein will. Es ist noch besonders hervorzuheben, dass Patient niemals an einer Brustkrankheit gelitten hat.

Am Sonnabend, d. 17. December schlief Patient auf kaltem Fussboden. In der darauf folgenden Nacht bekam er heftige Stiche in der rechten Seite; da diese bis zum Montag nicht nachliessen, so liess er sich an diesem Tage schröpfen. Darauf fühlte er sich schwer geschwächt. Auf Zureden seiner Frau ass Patient da-

mals einige „Käsestullen“, nach deren Genuss es sich recht schlecht befand. Es trat öfters Erbrechen ein und plötzlich warf Patient beim Erbrechen aashaft stinkende Sputa aus. In Folge dessen wurde er ärztlich behandelt. Ungefähr am 20. Januar bemerkte Patient eines Morgens beim Erwachen, dass er mit dem rechten Auge nichts sehen könne. Schmerzen hatte er dabei nicht. Das Auge fing allmählich an, sich zu entzünden, es traten Stiche in demselben ein, die aber nach Kamillentheeaufschlägen nachliessen.

Patient liess sich am 25. Januar wegen dieser Augenaffektion in die Charité aufnehmen, woselbst folgender Status aufgenommen wurde.

Patient ist ein mässig kräftiger Mann von fahler Gesichtsfarbe, mässig kräftiger Muskulatur, atrophischem Fettpolster. Conjunctivae sclerae blass. Keine Exantheme, keine Oedeme. Die Stimme ist fast aphonisch (dies soll seit ungefähr 20 Jahren sein). Die Bauchdecken sind schlaff. Der Stuhlgang ist angeblich regelmässig. Puls 90, von guter Spannung, Arterie von mittlerer Weite.

Der Thorax ist unsymmetrisch gebaut; die 5.—7. Rippe unter der Herzgegend ist stark eingesunken.

Die Leber beginnt in normaler Höhe.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert, palpabel.

Die Herzdämpfung ist normal. Erster Ton ist nicht rein. Der 2. Pulmonalton ist etwas verstärkt.

Percussion des Thorax: Schall rechts dumpfer als links, sonst vorn keine Dämpfungen. Die Auscultation ergiebt vorn rechts vesiculäres Athmen, links ist fast alles Athmungsgeräusch von Schnurren und Pfeifen

verdeckt. Rechts hinten unten besteht Dämpfung bis zur 5. Rippe; nach unten zu wird der Schall tympanitisch. Im Bereich der Dämpfung hört man zeitweilig gar kein Athemgeräusch, dann wieder lautes Bronchialathmen, daneben äusserst reichliche grossblasige Rasselgeräusche. Pectoralfremitus nicht wesentlich verschieden. — Auf dem linken Auge S = $^3/_3$; rechts quantitative Lichtempfindung. Rechter Bulbus steht weiter hervor, als der linke. Starke Chemosis bulbi, so dass die Hornhaut zu $^3/_4$ ihrer Fläche bedeckt ist. Berührung der Cornea wird gefühlt, aber viel weniger als links. Hornhaut getrübt, Pupille rund. Iris gelb-grau gefärbt. Therapie: Kamillentheeumschläge mit Borsäure. Gegen die Lungenaffektion: Inhalationen von Ol. Eucalypti.

26. I. } 37,8 { Abendliche subfebrile Temperaturen
29. I. } { 37,6—37,8. Chinin. sulf. 0,5 pro die.

Am 29. I. Einstich hinter dem Auge in den Conjunctivalsack; es entleerte sich nur Blut.

30. I. 38,8. Auswurf erheblich weniger. Foetor ex ore vollständig verschwunden. Die physikalischen Erscheinungen im Wesentlichen wenig verändert. In der Nacht spontaner Durchbruch (Conjunctivalabscess). Ein Theil der Conjunctiva bis dicht oberhalb der Hornhaut ist nekrotisch geworden und hat sich von hier aus Eiter entleert. Die innere Hälfte der Kammer ist von einem Hypopion ausgefüllt. Die Cornealoberfläche ist an mehreren Stellen epithellos. Der Bulbus ist heute weniger prominent; seit heute Schmerzen oberhalb des r. Auges. Beim Abtragen der nekrotischen Massen tritt braunes, punktförmiges Pigment hervor.

Von diesem Tage an bis zum 2. Februar blieb die Temperatur in normalen Grenzen.

2. II. Pat. wird, da das Sputum hämoptoisch wird, auf die innere Station verlegt.

3. II. Temperatur Morgens 37,8, P. 108, R. 20. Schlaf leidlich. Nachts wenig Husten, Appetit sehr gut. Befinden gut. Sputum nicht blutig. Urin 1500; spec. Gew. 1007. Abends 37,6.

An diesem Tage fand die erste klinische Vorstellung des Patienten durch Herrn Geheimrath Leyden statt. Hierbei wurden folgende Angaben gemacht.

Patient, etc., von schlaffer Muskulatur und dünner fettarmer Haut, nimmt die active Rückenlänge ein. Das Gesicht ist normal gefärbt, etwas blass. Der Blick ist durch ein Tuch verdeckt. Die Haut am übrigen Körper ist blass, etwas feucht. Die Temperatur ist nicht erhöht. Exantheme und Oedeme fehlen. Der Puls, 100, ist celer et altus, von geringer Spannung, die Welle ist hoch.

Die Respiration ist mässig frequent und oberflächlich. Als auffälliges Symptom bemerkt man, dass das r. Auge verbunden ist. Bei der Untersuchung findet man die Cornea durch die granulirende Conjunctiva überwuchert. Beim Ausfragen des Patienten bemerkt man, dass die Stimme aphonisch, und dass er schwerhörig ist.

Die Klagen des Patienten beziehen sich auf Husten. Er giebt an, seit Mitte December krank zu sein. Er erkrankte mit Stechen in der Brust und mit Husten. Er liess sich damals schröpfen. Obwohl er keinen Appetit hatte, liess er sich überreden, eine „Käsestulle“

zu essen. Seit dieser Zeit will er stark husten und soll der Auswurf schlecht gerochen haben. Vor wenigen Tagen liess er sich wegen der Augenentzündung in die Charité aufnehmen, wo Embolia a. ophthalmicae in Folge von Gangraena pulmonum diagnosticirt wurde. Gestern bekam Patient eine Haemoptoë, weshalb er auf diese Station verlegt wurde.

Sputum: 3 Esslöffel einer grau-grünen, z. Th. bräunlichen, 3schichtigen, übel und stechend riechenden, putriden Flüssigkeit. Das charakteristische Sputum, sowie der subacute Verlauf der Krankheit weisen auf Gangraena pulmonum hin.

Der Thorax ist ziemlich gut gebaut. Die Athmung ist costoabdominal.

Percussion: von rechts normaler, links neben dem Sternum ebenfalls normaler Schall. Der halbmondförmige Raum weist normalen Schall auf. Die aufgelegte Hand fühlt einen unbedeutenden Herzstoss. Hinten ist die linke Seite etwas retrahirt. Die Percussion ergiebt hinten rechts eine Dämpfung in der Nähe des Angulus scapulae.

Die Auscultation ergiebt an dieser Stelle amphorisches Athmen mit fast klingenden Rasselgeräuschen.

Die Dämpfung weist auf eine Infiltration oder auf ein Exsudat hin, das amphorische Athmen auf Cavernen oder Pneumothorax. Da Patient nicht laut sprechen kann, so kann man nicht durch Untersuchung des Pectoralfremitus eine differentielle Diagnose stellen. Doch würde es ein Pneumothorax sein, so müsste hinten die Dämpfung wechseln und vorn die Leberdämpfung verschwunden sein; auch müsste das Athemgeräusch vorn

fehlen. Dies ist nicht der Fall, also liegt auch kein Grund vor, einen Pneumothorax anzunehmen. Es befindet sich in der rechten unteren Lunge eine Caverne von ungefähr Apfelgrösse. Lungenfetzen sind nicht gefunden worden. Die Diagnose muss also gestellt werden auf subacute Gangraena pulmonum im rechten unteren Lappen, die zu Cavernenbildung geführt hat. Der Zustand des Patienten ist ein leidlicher, der Appetit ist sehr gut.

Prognose ist durch die insidiöse Augenentzündung dubiös.

Therapie: Inhalationen mit Desinficientien, nahrhafte Diät.

So weit die Aufzeichnungen aus der ersten klinischen Vorstellung.

4. II. T. M. 37,9 P. 96. Wenig Schlaf, viel Husten. Sputum 300 cm. Urin 1000; spec. Gew. 1030. T. A. 37,3.

5. II. T. M. 36,8, P. 84. Urin 1200; sp. G. 1022. T. A. 37,4.

6. II. T. M. 37,7. P. 120. Urin 1100; sp. G. 1025. Nachts mehr Husten; Sputum 150 cm. T. A. 36.

7. II. T. M. 36,2. P. 86. Urin 1800; sp. G. 1020. T. A. 36,5.

8. II. T. M. 36,4. P. 84. Urin 1300; sp. G. 1030. T. A. 36,7.

9. II. T. M. 36,8. P. 84. Urin 1200; sp. G. 1025. T. A. 38,9.

10. II. T. M. 37,8. P. 106. Urin 800; sp. G. 1025. T. A. 38,8, 1 breiiger Stuhl. Nachts Hemiplegia dextra. Das rechte Bein ist ganz gelähmt, rechter Arm paretisch. Facialis intakt. Patient wird in der Klinik

durch Herrn Professor Leyden vorgestellt. Dabei wurde folgendes aufgezeichnet: Patient liegt mit verstörtem Gesichtausdruck da. Sein Sensorium scheint nicht benommen zu sein, denn er macht zweckmässige Bewegungen, er streckt z. B. auf Geheiss die Zunge heraus. Durch den rechten Arm hauptsächlich und das rechte Bein gehen konvulsivische Zuckungen; auch die Stirn wird manchmal auf beiden Seiten konvulsivisch gerunzelt. Auch der Kopf wird zeitweise konvulsivisch nach rechts gedreht. Die linke Seite zuckte zeitweise auch; vielleicht ist der Patient durch das Hereintragen in den Hörsaal beunruhigt, denn jetzt hält er mit der linken Hand die rechte fest. Ausserdem geht durch das linke Bein ein fortwährendes, leises Zittern. Die Beine sind nicht steif; nur sind sie es etwas bei den Konvulsionen. Patient giebt an — wobei die Sprache sich als intakt zeigt —, dass er in der Nacht aufgewacht sei mit Gefühl von Taubheit in der ganzen rechten Seite; dann habe sie gezuckt. Dies habe sich aber wieder gegeben, aber am Morgen seien die Zuckungen wieder aufgetreten. Bemerkenswerth st es, dass das Sensorium frei ist und dass Patient Kopfschmerzen in Abrede stellt. Die Sensibilität scheint intakt zu sein. Soviel aus der zweiten klinischen Vorstellung des Patienten.

Die Krankengeschichte berichtet weiter über den am 10. Februar gemachten Befund: Während der zuckenden Bewegungen kommt Patient stark in Schweiss wobei die rechte Stirnhälfte genau von der Mitte an etwa $^1/_4$ Stunde lang ganz trocken bleibt, während der Schweiss auf der linken Hälfte in grossen Tropfen steht.

Dann fängt auch die rechte Seite zu schwitzen an. Während der zeitweise auftretenden Zuckungen zucken auch die Stirnmuskeln beiderseits gleichmässig mit.

Zeitweise treten Exacerbationen auf, insofern die gleichmässig zuckenden Bewegungen der rechten oberen und unteren Extremität stärker wurden und in geringerem Grade auf die linke obere und untere Extremität, sowie auch auf Schulter und Kopf übergehen. Die Prüfung der Sensibilität kann wegen der sehr trägen Angaben nur oberflächlich angestellt werden; sie ergiebt leichte Herabsetzung der Hautsensibilität für Nadelstiche am linken Arm, namentlich auf der Rückenfläche des Vorderarmes, der Hand, sowie am linken Bein. Patient hat im Laufe des Tages fast vollkommen ruhig gelegen, nur zeitweises Zittern des rechten Armes gezeigt. Auffallend ist das vollständige Aufhören des Hustens und der Expectoration. Am Abend ist die ganze Haut feucht. Einseitiges Schwitzen ist nicht mehr aufgetreten. Harn und Faeces werden freiwillig entleert.

Subjektive Beschwerden hat Patient nicht.

11. II. T. M. 37,9. P. 130. Urin 1000; sp. G. 1030. Kein Schlaf; häufiges Zucken des rechten Armes, doch nicht so stark, wie gestern. T. A. 38,7.

12. II. T. M. 37,3. P. 96. Urin 600; sp. G. 1030. Jetzt stellt sich die Affektion der rechten Seite als eine einfache Hemiplegie dar. Der rechte Facialis ist leicht paretisch; Arm und Bein können nur sehr wenig bewegt werden. Die Sensibilität erscheint nicht auffällig herabgesetzt. Das Kniephänomen rechts ist gesteigert; Fusszittern deutlich. Patellarklonus fehlt. Das linke Kniephänomen ist normal. Keine Hemiopie.

13. II. T. M. 38,8. P. 120. Urin 800; sp. G. 1030. T. A. 36,7. P. 100. Patient wird ungeheilt entlassen.

Aus der Anamnese ersehen wir, dass der Patient, der zwar ziemlich stupide und schwerhörig war, sich bis Mitte December 1881 einer guten Gesundheit zu erfreuen gehabt hatte. Er hat nie an Lungenkrankheiten gelitten; er hat auch niemals Symptome einer cerebralen Erkrankung gezeigt: keinen Kopfschmerz, keine Krämpfe, keine Lähmungen, keine Augenaffection etc. Ohne bekannte Veranlassung und ziemlich plötzlich bekam Patient in einer Nacht, nachdem er am Tage zuvor auf kaltem Fussboden geschlafen hatte, heftige Stiche in der Brust und sehr kurze Zeit darnach zeigte sich das Bild der Lungengangraen.

Es wirft sich uns die Frage auf: was war die Ursache der Gangraen? Hängt diese Krankheit mit der Erkältung zusammen, die sich Patient durch Schlafen auf kaltem Fussboden zugezogen hat? Wir glauben nicht daran. Es könnte sich ja in Folge der Erkältung eine croupöse Pneumonie entwickelt haben; diese kann aber nach aller bisherigen Erfahrung nicht so überaus schnell zur Gangraen führen. Wie die Anamnese ausweist, trat ja schon nach wenigen Tagen (1 bis 3 ungefähr) nach der Erkrankung stinkender Auswurf ein.

Ein Moment in der Aetiologie unseres Krankheitsfalles müssen wir ferner hervorheben; man könnte nämlich an eine Bronchopneumonie mit Ausgang in Gangraen denken, die in Folge von Speisetheilchen, welche durch die Trachea in die Lunge gerathen sind, entstanden ist.

Es würde sich also um die sogenannte „Schluckpneumonie“ handeln. Der Patient selbst leitet seine Lungenkrankheit von dem Genusse einer „Käsestulle“ her. Man kann sich ja vorstellen, dass der Patient bei dem Genusse dieser Speise sich verschluckt hat und dass so Theilchen von dem Käse durch die Bronchien in die Lungen gekommen sind, die neben der mechanischen Wirkung eine specifisch chemische bezw. septische auf das Lungengewebe ausgeübt haben, deren Resultat die Gangraen war. Doch ist auch dieses aetiologische Moment abzuweisen.

Man sieht solche Schluckpneumonien häufig bei Geisteskranken, die künstlich gefüttert werden, bei Hemiplegischen mit Lähmung der Zungen- und Schlundmuskulatur, besonders häufig bei der diphtherischen Gaumenlähmung, ferner bei Personen, bei welchen die Schleimhaut der Luftwege anästhetisch ist und reflektorische Vorgänge nicht mehr vermitteln kann; endlich bei mangelhaftem Verschlusse des Kehldeckels in Folge von Defecten desselben entstehen. In unserem Falle, wo es sich um einen Mann handelt, der bei klarem Verstande war, war von alledem nichts vorhanden. Und dann hat unser Patient überhaupt erst jene, nach seiner Meinung für ihn verhängnissvolle „Käsestulle“ zu sich genommen, nachdem er schon vorher mit Husten und Schmerzen in der Brust erkrankt war. Dass Patient seine Erkrankung auf den Genuss des Käse schiebt, können wir uns daraus erklären, dass ihm, der sich schon unwohl fühlte, und dessen Verdauungsorgane nicht mehr normal fungirten, diese für einen afficirten Magen sehr schwer verdauliche Speise durch

ihr Verweilen im Magen höchst unangenehme Empfindungen und Schmerzen verursachte und dass dadurch die schon bestehende Indigestion zu einem lebhaften Catarrh mit grossem Uebelbefinden gesteigert wurde.

Als eine weitere Ursache der Gangraen kommt die Embolie in Betracht, die ihrerseits auf Zerfall von thrombotischen Venen in der Nähe eines Jaucheherdes zurückzuführen ist. Wie bekannt, rufen die mit septischen Stoffen beladenen Emboli, in die Lungen geschwemmt, gangraenöse Processe in denselben hervor. Gangraenöse Ursprungsherde solcher Emboli sind häufig bei chirurgischen Eingriffen bei Knocheneiterungen, im Puerperium, bei Leberabscessen, bei Affectionen des knöchernen Schädeldaches, dessen offene, diploetische Venen so recht geeignet sind, infektiöse Coagula aufzunehmen, zu finden. Es kann sich Lungengangraen auch in Folge einer Thrombose der Venen-Sinus des Gehirns entwickeln. Solche Thrombosen kommen bei Schädelaffectionen nicht selten vor, so besonders in Folge von Otitis interna mit Caries des Felsenbeins, bei Schädelfracturen und beim Hirnabscess. So hat Traube (Deutsche Klinik 1853, No. 37, pag. 409) 1 mal haemorrhagische Lungeninfarkte in Folge von Caries interna des Schädeldaches und Gerinnungen der V. jugularis int. gefunden.

Fälle, in denen ein Hirnabscess das ursächliche Moment der Lungengangraen ist, sind kaum bekannt. Einen derartigen gleichfalls auf der Klinik des Herrn Geheimrath Leyden beobachteten, sehr prägnanten Fall hat, wie schon oben angeführt worden ist, Brettner in seiner Dissertation veröffentlicht.

Es ist dies meines Wissens überhaupt der erste genau beobachtete Fall; in welchem der Nachweis des Zusammenhanges der tödtlichen Lungengrän mit einem älteren Hirnabscess mit ziemlicher Sicherheit geführt werden konnte. Auf diesen ätiologischen Zusammenhang zuerst aufmerksam gemacht zu haben, ist das Verdienst Leydens. Es lag daher, schon aus Gründen der Analogie, sehr nahe, auch in unserm Falle an einen solchen Zusammenhang zu denken, um so mehr, als sich die Möglichkeit eines längere Zeit schon bestehenden Gehörleidens — welches Leiden ja bekanntlich bei langsamem Verlauf eine ganze Zeit hindurch fast symptomenlos oder, wie man sagt, „latent“ bestehen können — nicht von der Hand weisen lässt, vielmehr durch die anamnestisch sicher gestellten Symptome der Schwerhörigkeit und der Stupidität nicht unwesentlich gestützt wurde. Inwieweit diese Annahme berechtigt ist, werden wir später sehen, nachdem wir unser Krankheitsbild in seiner weiteren Entwickelung betrachtet haben.

Nicht wegen der Lungenkrankung, sondern wegen des Augenleidens suchte Patient das Krankenhaus auf. Vier Wochen nach Beginn der Lungenerkrankung erwacht Patient eines Morgens mit der Bemerkung, dass er auf dem rechten Auge nichts mehr sehen könne; Schmerzen empfand er im Auge nicht. Wie kommt nun Patient zu dieser plötzlichen, rechtsseitigen Erblindung?

Man muss ja vor Allem an einen Verschluss der Augenarterie durch einen von irgend woher herbeigeführten Embolus denken. Da nun Patient an Lungen-

gangraen litt, bei welcher Erkrankung es ja häufig vorkommt, dass Partikel aus zerfallenden Thromben der Lungenvenen, die sich in der Nähe des gangraenösen Heerdes befinden, fortgerissen und in die verschiedensten Provinzen des Körpers geschwemmt werden, so liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass der Verschluss der Augenarterie durch einen Embolus aus dem gangränösen Lungenherd herbeigeführt wurde.

Die Augenentzündung machte Fortschritte: Es entwickelte sich Necrose der Cornea; ein Abscess hinter resp. neben dem Bulbus wird punktirt, aus ihm entleert sich Blut und dann Eiter.

Während die Augenentzündung zunimmt, verändern sich die Lungenerscheinungen inzwischen wenig. Es sind aber nur wenige Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus vergangen, da bekommt Patient eine Haemoptoe, weshalb die Verlegung desselben auf die Station für innere Krankheiten stattfindet. Dies war am 2. Februar 1882. In den darauf folgenden Tagen sind keine Exacerbationen der Putrescenz vorhanden gewesen; über die Weiterentwickelung der Augenentzündung geben die Krankenjournale keinen weiteren Aufschluss. Da treten in der Nacht zum 10. Februar Symptome einer anderen, neuen Erkrankung auf. Patient selbst schildert den Beginn der Krankheit (s. oben) so: er sei in der Nacht mit dem Gefühl von Taubheit in der ganzen rechten Seite aufgewacht, dann habe diese gezuckt. Diese Zuckungen hätten sich gegeben, seien aber am Morgen wieder aufgetreten. Es zeigte sich, dass das rechte Bein gelähmt, der rechte Arm aber nur paretisch war. Der Facialis war intakt. Die

Zuckungen sind halbseitige und treten in den hemiplegischen Theilen des Körpers auf. Man könnte sie als Hemichorea bezeichnen. Von Interesse ist das halbseitige Verhalten der rechten Stirnhälfte. Während der Patient bei den zuckenden Bewegungen überall starke Schweissbildung zeigt, während also die linke Stirnhälfte voller Schweisstropfen steht, bleibt die rechte eine geraume Zeit trocken, bevor auch bei ihr Schweisssekretion auftritt. Es beruht dies auf einer vasomotorischen Störung, wie solche im Gefolge einer Hemiplegie beobachtet wird.

Dass die Zuckungen, wenn sie sehr stark wurden, auf die andere, gesunde Körperhälfte und sonst von der Lähmung verschonte Partien übergingen, ist wohl auf eine Reizung der gleichsinnigen Centren der anderen Hirnhemisphäre durch sich vermehrenden Oedemdruck zu erklären. Die Sensibilität erweist sich auf der afficirten Körperhälfte, wie es scheint, ungestört, dagegen soll sie für Nadelstiche am l. Arm, namentlich an der Rückenfläche des Vorderarmes, der Hand, sowie am linken Bein leicht herabgesetzt sein. Doch hebt die Krankengeschichte hervor, dass die Angaben des Patienten „sehr träge“ seien; man wird also nicht viel auf diese Befunde geben können.

Die Sprache ist intakt; das Sensorium ist frei; Kopfschmerzen fehlen; Harn und Faeces werden freiwillig entleert. Die Zuckungen sind am anderen Tage noch häufig, doch nicht so stark, wie am ersten Tage vorhanden gewesen.

Am 3. Tage nach Auftritt der cerebralen Symptom, zeigt sich, dass der rechte Facialis leicht paretiesch ist.

Der rechte Arm und das rechte Bein können nur sehr wenig bewegt werden. Wir haben also jetzt das Bild einer rechtsseitigen Hemiplegie. Die Sensibilität ist nicht herabgesetzt. Das Kniephaenomen rechterseits zeigt sich gesteigert, auch ist auf der rechten Seite das Fusszittern deutlich. Das linke Kniephaenomen verhält sich normal. Es besteht keine Hemiopie.

Zuckungen des rechten Armes und rechten Augenlides traten am 4. Tage wieder zeitweise auf.

Der weitere Verlauf der Krankheit konnte nicht beobachtet werden, da Patient am 13. Februar am 4. Tage nach Auftritt der Cerebralerscheinungen (ungeheilt) die Anstalt verliess.

Welche Erkrankung des Gehirnes ruft diese cerebralen Erscheinungen hervor?

Es kann eine Haemorrhagie stattgefunden haben, doch ist bei dem verhältnissmässig jugendlichem Alter des Patienten kaum an eine solche zu denken, da man in einem solchen Alter schwerlich, bezüglich selten, von chronischer Endarteriitis und Fettmetamorphose der Gefässhäute heimgesucht wird.

Ein Hirntumor, der in allen Lebensaltern vorkommt, dürfte auch nicht vorgelegen haben, da die Erscheinungen, die dieser macht, doch in anderer Weise auftreten und sich verhalten, wie in unserem Falle. Bei einem Tumor in cerebro sind beinahe konstante Symptome: Cephalgie und Erbrechen. Nach diesen treten cerebrale Reizungs- und Depressionserscheinungen auf: Hyperaesthesien, Formicationen, Neuralgien, Anaesthesien, momentane Störung des Bewusstseins. Dann ist den Neubildungen die Eigenschaft eigenthümlich, dass sie mehr Lähmungen

im Gesichte veranlassen, was besonders bei basalen Tumoren häufig stattfindet. Ein Hauptsymptom der Neubildungen ist die Stauungspapille und „Abnahme der Sehschärfe und vollkommenes Erblinden ist nicht nur sehr häufig bei Hirntumoren, sondern auch eins der ersten Symptome derselben“ (Obernier, Geschwülste des Gehirns und seiner Häute, pag. 241). Annuske (Gräfe's Archiv 14 Band II Abtheilung 165) sagt sogar, „dass Neuritis optica eine fast ausnahmlos konstante Begleiterin der Hirntumoren ist und somit den ersten Rang unter den sämmtlichen Symptomen intracranieller Neubildungen einnimmt“.

Zu den weiteren gewöhnlichen Symptomen der Gehirngeschwülste gehören allmählich fortschreitende Paresen, Paralysen, die als Hemiplegien, oft auch als wechselständige, auftreten können, ferner Krampfzustände, epileptoide Anfälle. Die Krämpfe treten besonders halbseitig auf. In den befallenen Muskelgruppen stellen sich (allmählich) Lähmungen ein, also eine Combination von Reizung und Lähmung.

Betrachten wir alle diese Erscheinungen die den Gehirntumoren eigen sind, so finden wir, dass unser Fall sich in seinen Symptomen doch etwas unterscheidet. Da war vor Allem keine Cephalgie, kein Erbrechen, keine Hyperaesthesie, keine Anaesthesie zu beobachten. Es waren wenige oder keine Lähmungen im Gesichte vorhanden. Von einer Stauungspapille und Abnahme der Sehschärfe berichtet unsere Krankengeschichte auch nichts. Ferner entwickelten sich die Lähmungen nicht allmählich, sondern plötzlich.

So haben wir keine begründete Veranlassung eine Neubildung als Krankheitsursache anzusehn.

Ebenso gut können wir die Thrombose eines Gehirngefässes, mag sie entstanden sein, wie sie will, nicht als Grund der nervösen Krankheitssymptome auffassen. Bei der Thrombose finden sich Podrome verschiedener Art, die ihre Ursache in der allmählichen Verengerung des Gefässlumen haben: Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, sensible Störungen einer Körperhälfte, wie Taubsein, Ameisenkriechen. Es treten oft auch motorische Störungen auf, die sich durch Zuckungen solcher Theile, die später von Lähmung befallen werden, dokumentiren. Die Dauer der Prodrome ist eine kurze oder lange. Nach Vorausgang solcher Vorboten treten allmählich Herdsymptome auf, die die Existenz eines Krankheitsherdes beweisen. Nur zuweilen treten bei thrombotischer Gefässverschliessung schwere Gehirnzufälle plötzlich auf; doch sind auch in solchen Fällen meistens Vorboten, obschon oft unbedeutender Art, vorausgegangen. Das Bild der Erscheinungen, das eine Gehirnerkrankung in Folge von Thrombose darbietet, ist also auch ganz verschieden von dem, wie wir es bei unserem Patienten kennen gelernt haben.

Ueberdies sind wir nicht im Stande eine Ursache, die die Thrombose veranlasst haben könnte, nachzuweisen. Wir haben es ja nicht mit einem bejahrten Individuum zu thun, bei dem an eine atheromatöse Entartung der Gefässe, jene häufigste Ursache der Thrombose, zu denken wäre. Von einer marantischen Thrombose dürfte auch nicht die Rede sein.

Uns bleiben noch 2 Arten von Gehirnerkrankungen

zu erwähnen übrig, welche Erscheinungen hervorrufen, die einander sehr ähnlich, bezüglich gleich sind und die den Symptomen unseres Falles entsprechen. Das ist die Embolie und der chronische Gehirnabscess in seinem terminalen Stadium, nachdem er vorher latent verlief. Das häufigste Bild, unter dem eine Embolie sich uns zeigt, ist das einer Apoplexie: Es tritt plötzlich eine mehr oder weniger vollständige Hemiplegie auf, dabei kann das Bewusstsein dasein oder fehlen. Andere Male ruft der Verschluss einer Hirnarterie durch einen Embolus statt der Paralyse Reizerscheinungen, Zuckungen, epileptische Anfälle hervor: man sieht auch die Zuckungen in den nachher gelähmten Körperpartien auftreten. Für die Annahme einer Embolie in unserem Falle spricht nicht allein die Art des Eintretens der Symptome, und die Beschaffenheit derselben, sondern auch der Umstand, dass der Sitz der Embolie auf der linken Seite des Gehirns, wie es bei Embolis in der Regel der Fall zu sein pflegt, zu suchen ist, da ja die rechte Körperhälfte sich als die afficirte erweist, und ferner der Umstand, dass der Ort der Erkrankung, durch welchen solche Erscheinungen veranlasst werden, gerade der Lieblingssitz der Emboli ist. Schliesslich haben wir zu berücksichtigen, dass im Körper sich ein Herd befindet, der Gefäss verschliessende Pfröpfe produciren kann, und dass schon eine Embolie, die der Augenarterie, stattgefunden hat. So werden wir fast mit Nothwendigkeit zur Annahme einer Embolie geführt.

Aber auch der Hirnabscess, der ja beinahe gleiche Symptome macht, lässt sich durch manche Gründe stützen. Wie schon oben erwähnt, dürfte es sich nicht

um einen akuten Gehirnabscess handeln, sondern um einen chronischen in seinem terminalen Stadium.

Der akute Abscess spielt sich in der Regel sehr schnell ab: Es besteht meistens ein intensiver Kopfschmerz, dabei findet sich: Schwindel, Ohrensausen, Störung des Denkens. Der Kopfschmerz steigert sich, es treten Delirien auf, Unbesinnlichkeit, epileptiforme Anfälle mit folgendem Sopor oder ohne diesen. Der Hirndruck kann schliesslich so zunehmen, dass in Coma der Exitus letalis erfolgt. Diesem Bilde entspricht der Krankheitsverlauf unseres Falles weniger, als mehr dem chronischen Hirnabscess.

Nachdem eine mehr oder mindsr lange (bis Jahrelange) Latenzperiode vorausgegangen ist, in der oft kein einziges Symptom an eine schwere intracranielle Erkrankung erinnert, schliesst sich das terminale Stadium an. Dies tritt ein, wenn der Herd durch sein Wachsthum reizbare Gegenden erreicht hat. Die Symptome können dann nach Art ihres Auftretens und ihres Verhaltens vollständig dieselben sein, wie wir sie bei unserem Patienten kennen gelernt haben. Die Praedilektionsstelle des Abscesses ist die Hemisphäre des Grosshirnes und zwar die Gegend der Rinde resp. diese selbst.

Wir werden noch einmal auf die Embolie und den Gehirnabscess, insofern als sie Ursachen der Erkrankung sein können, zurückkommen.

Eine weitere Hauptfrage ist die: An welcher Stelle des Gehirns ist der Sitz der Affektion zu suchen?

Von vornherein steht fest, dass die linke Hälfte des Gehirnes die afficirte war, denn wir haben es mit einer

rechtsseitigen Hemiplegie zu thun. Es kommen ja allerdings Fälle von gleichzeitiger Hemiplegie vor d. h. Fälle, in denen der Herd im Gehirne auf derselben Seite sich befindet, auf welchem die Lähmung der Extremitäten besteht. Fälle dieser Art sind zusammengestellt worden von Morgagni, Burdach, Dechambre, Andral, Nasse, Ambrosi, (Nothnagel, Intercerebrale Blutungen in Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie pag 105); doch sind das immer sehr seltene Fälle, die wir als Ausnahmen ausser Acht lassen.

Es fragt sich weiter, in welchem Gehirnabschnitt ging der Process vor sich?

Dass die Affektion nicht im Pous Varolii gesessen hat, dagegen spricht einmal das völlige Fehlen der Sprachstörung, die Leyden Anarthrie genannt hat und darin besteht, dass die Sprache mehr oder weniger unartikulirt ist. Diese Störung beruht auf Parese des Hypoglossus und ist natürlich ganz verschieden von der Aphasie. Auch ist in den meisten Herderkrankungen des Pous Anaesthesie vorhanden, das als ein wichtiges Symptom dafür gilt. Ferner bestehen Neuralgien und Lähmungen von Gesichtsnerven: des Trigeminus, Oculomotorius, Facialis etc.

Von all' diesen Symptomen fehlten die meisten.

Einen Herd in der Medulla oblongata können wir auch ausschliessen, die dafür charakteristischen Erscheinungen, die das Bild der progressiven Bulbärparalyse darstellen: Paralyse des Hypoglossus, daher Lähmung der Zunge, Anarthrie, sowie Störung des Schlingens waren da. Es würden sonst auch die Nn. Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus mit afficirt ge-

wesen sein, in Folge dessen Schlundlähmung, Beeinträchtigung der Lippenbewegung und dergleichen bestanden hätte.

Gegen den Sitz des Herdes im Pedunculus cerebri spricht auch Vieles. Die dieser Affektion eigenthümliche Oculomotoriusparalyse, die mit dem Herde gleichseitig ist und also mit der Lähmung der Extremitäten gekreuzt ist, fehlte. Die in solchen Fällen typischen Affektionen des Hypoglossus, Glossopharyngeus, ferner Störungen der sensibeln Nerven der dem Herde entgegengesetzten Körperseite wurden auch vermisst.

Auch das Kleinhirn war von der Erkrankung nicht befallen, denn es bestanden keine Störungen der Coordination ohne Lähmung mit Schwindelempfindungen, keine Zwangsbewegungen.

Laesionen der Stammganglien des Grosshirnes, des Corpus striatum, Nucleus lentiformis, Nucleus caudatus u. der Capsula interna bieten in manchen Erscheinungen Aehnlichkeit mit unserem Falle dar.

Bei Laesion des N. lentiformis, N. caudatus und des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel treten häufig zuerst Prodrome auf, denen Krampferscheinungen, motorische Paralysen oder auch nur Paresen der gegenüberliegenden Extremitäten und Gesichtshälfte folgen. Die oberen Gesichtsfasern des Facialis bleiben jedoch frei; dagegen werden die Rumpf- und Hülfsathemmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Auch besteht manchmal eine Artikulationsstörung. Wenn die Affektion sich nur auf den Linsenkern beschränkt, so fehlen Sensibilitätsstörungen gänzlich.

Die den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel heim-

suchende Laesion hat dauernde Sensibilitätsstörung der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge. Die viel weniger ausgeprägte motorische Störung besteht in ataktischen Bewegungen (Hemichorea).

Dem Angeführten zur Folge können wir den Sitz des Herdes im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel ausschliessen, da von einer Sensibilitätsstörung der afficirten Körperseite nichts vorhanden war, dagegen können wir nicht sofort behaupten, dass der Herd in den Stammganglien nicht zu suchen ist.

Freilich sind der Hemiplegie resp. den Krämpfen keine Prodrome in unserem Krankheitsfalle vorausgegangen, doch braucht dies nicht immer der Fall zu sein. Eine Artikulationsstörung war zwar auch nicht vorhanden, doch es konnte ja der Herd noch nicht die Ausdehnung erlangt haben, um eine solche durch Laesion des betreffenden Centrums hervorzubringen.

Aber das Verhalten der Sensibilität spricht gegen eine Affektion der Stammganglien, denn auf der afficirten Seite des Patienten war die Sensibilität nicht gestört, was bei Laesionen der Ganglien nicht der Fall zu sein pflegt, wenn nicht gerade der Linsenkern allein der Sitz des Herdes ist, in welchem Falle Sensibilitätsanomalien stets fehlen.

Ein anderer Umstand spricht auch gegen eine Laesion der Stammganglien, nämlich die eigenthümlichen, motorischen Reizerscheinungen, die als Zuckungen der von der Paralyse, bezüglich Parese, befallenen Theile auftreten. Diese sind gerade zu charakteristisch für die Affektion eines anderen Gehirntheiles, wie wir gleich sehen werden. Die manchmal vor oder bei der Hemi-

plegie einhergehenden Krampferscheinungen nach Laesion der Stammganglien verhalten sich doch wesentlich anders.

Es ist schliesslich noch die Affektion der Rinde zu betrachten, wobei sich ergiebt, dass dadurch Störungen hervorgerufen werden, die identisch mit denen unseres Falles sind. Ueber die Laesionen der Hirnrinde sagt Nothnagel (Nothnagel, Intercerebrale Blutungen pag. 149, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie): „Das wenigstens steht zweifellos fest, dass bestimmt lokalisirte, oberflächliche Hemisphärenaffektionen, ohne jede Betheiligung des Streifenhügels und der inneren Kapsel, dauernde Störungen bedingen können".

Durch die Experimentaluntersuchungen von Fritsch Hitzig, Ferrier, Dupuy, Nothnagel über die Grosshirnrinde ist es bewiesen, dass bei Reizung bestimmter Gebiete, der wirksamen Abschnitte, z. B. auf elektrischem oder mechanischem Wege entweder allgemeine oder mehr oder weniger beschränkte Zuckungen erregt werden können. Diese Reizung mag nun von einer Anaemie in Folge von Gefässverschluss oder Oedemdruck bei entzündlichen Zuständen herrühren, der Effekt ist der gleiche: Lähmungen oder Krampferscheinungen oder beide zugleich.

Aus dem, was Nothnagel (Diagnostik p. 500) über die Rindenläsionen sagt, wird uns die Ueberzeugung beigebracht, dass wir es bei unserem Patienten mit einem Rindenherd zu thun haben. Er sagt:

„Monoplegien, ihren intracerebralen Ursprung überhaupt vorausgesetzt, weisen an sich, zwar nicht mit

vollkommner Sicherheit, aber doch mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Rindenläsion hin.

Von grösstem Werthe für die Diagnose der Rindenherde sind gewisse Formen motorischer Reizerscheinungen.

Dieselben stellen sich als partielle, auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Zuckungen dar, an welche sich dann später eine Lähmung des betreffenden Muskelgebietes anschliesst. In diesem Falle kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit einen Rindenherd annehmen. Oder es erscheinen die partiellen klonischen Zuckungen erst später in den bereits gelähmten Theilen. In diesem Falle hat man nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen ein Recht, eine cortikale Lähmung anzunehmen.

Andere Male nehmen die motorischen Reizerscheinungen den Charakter allgemeiner epileptischer Anfälle an und zwar mit der Eigenthümlichkeit, dass der Spasmus typisch wiederkehrend immer in den gleichen Muskelgruppen, in einer Extremität oder Gesichtshälfte beginnt. Diese Form der Krämpfe entwickelt sich immer nach schon eingetretener Lähmung. Man kann dieselben als ein zuverlässiges Symptom einer Rindenerkrankung betrachten. Beim Vorhandensein motorischer, von Rindenherden abhängiger Symptome kann man den Sitz des Herdes im Gyrus centralis anterior, Gyrus centralis posterior, Lobulus paracentralis annehmen.“

Hieraus geht unzweifelhaft hervor, dass wir den Herd in einem dieser drei Gyri zu suchen haben. Ausserdem lässt sich der Sitz des Herdes in der vor-

deren Hälfte der Grosshirnhemisphäre indirekt aus dem Umstande erschliessen, dass wir, den Sitz des Herdes in der hinteren Hälfte der Grosshirnhemisphäre angenommen, Hemiopie, Anaesthesie, Schwindelempfindung hätten wahrnehmen müssen.

Wir haben also die Lungengangraen auf keine andere Ursache, als auf einen Gehirnabscess zurückführen können. Ein andres ursächliche Moment liess sich schlechterdings nicht finden.

Als Ursache der cerebralen Erscheinungen schien uns eine Embolie vorzuliegen, doch mussten wir aus verschiedenen Gründen auch einen Abscess als ursächliches Moment in Betracht ziehen. Den Sitz der Affektion fanden wir mit grosser Wahrscheinlichkeit in der vorderen Hälfte der Hemisphärenconvexität linkerseits und zwar in dem Gyrus centralis anterior, resp. Gyrus centralis posterior und Lobulus paracentralis.

Wenn wir nun auch nach der ganzen Reihe der Erscheinungen eine Embolie des Gehirnes, die aus dem grangränösen Lungenprocess herzuleiten ist, annehmen zu müssen glauben, indem diese Ansicht, wie schon erwähnt, dadurch besonders gestützt wird, dass schon vorher eine Embolie, die der Augenarterie, stattgefunden hat, so müssen wir doch erwägen, dass die Annahme eines primären Gehirnabscesses, der die Lungengangraen erzeugt hat, sich in mannigfachen Punkten vertheidigen lässt. So haben wir vor Allem eine Erklärung betreffs Entstehung der Lungengangraen, für die sich ja ausser dem Abscess keine Ursache finden liess. Die Embolie der Augenarterie wäre dann durch ein aus dem Lungenherde fortgeschwemmtes Partikel

zu erklären, will man nicht annehmen, dass die Retinalarterie durch einen Embolus verstopft worden sei, der aus dem Gehirnherd stammend seinen Weg durch ein grösseres Gefäss in der Lunge genommen hat, dass ohne in Capillaren sich aufzulösen direkt den venösen Kreislauf mit dem arteriellen verbindet.

Man könnte ferner auch gegen die Embolie von dem Lungenherd aus einwenden — was indirekt für den Abscess spräche —, dass der Embolus nicht, wie er es sonst zu thun pflegt, die ganze A. fossae sylvii verschlossen hat, sondern nur einen Theil derselben. Man muss aber in diesem Falle annehmen, dass er wegen seiner Kleinheit nicht in der A. fossae sylvii stecken geblieben ist, sondern in dem zweiten oder dritten Ast derselben, welcher den Gyrus centralis ant., post. versorgt.

Für den Abscess könnte auch der Umstand sprechen, dass Patient ziemlich stupide war. Abnahme der Intelligenz, „langsames Verblöden“ wird ja häufig bei einem chronischen Gehirnabscess beobachtet.

Was nun die Entstehung des Abscesses betrifft, so könnte man darüber höchstens Vermuthungen aufstellen.

Von einem Trauma berichtet die Krankengeschichte nichts.

Von einer Thrombose kann kaum die Rede sein, wie wir schon oben erörtert haben.

Es kann aber ein kleines Aneurysma einer Gehirnarterie geplatzt sein und so zur Entstehung des Abscesses geführt haben.

Schliesslich ist an eine idiopathische Entstehung des

Abscesses zu denken. Freilich ist diese Entstehungsform mehr als zweifelhaft.

Spricht auch manches für den Abscess als die primäre Erkrankung, so können wir doch nicht umhin, auf Grund vieler einzelner Symptome und in Anbetracht des ganzen Verlaufes unseres Falles die Lungengangraen als das Primäre, als die Ursache der später aufgetretenen Krankheitserscheinungen anzusehen. Wir haben aber geglaubt, aus der Beschaffenheit und dem Verhalten so mancher Erscheinungen auf die Möglichkeit der Entstehung der Lungengangraen aus einem Gehirnabscess hinweisen zu müssen.

Wir fügen zum Schluss kurz den von Brettner veröffentlichten Fall von Gehirnabscess und Lungengangraen an, der die Möglichkeit dieser Art der Entstehung uns zu beweisen scheint.

Görz, Steinträger, 37 Jahre alt, war bis zum Jahre 1874 stets gesund. Von da ab litt er an Anfällen von Bewusstlosigkeit. Eine Veranlassung dieser Anfälle war nicht zu finden. Im Jahre 1878 wurde Patient eines Morgens im bewusstlosen Zustande aufgefunden. Eine linksseitige Facialparese machte sich damals deutlich bemerkbar. Nach einigen Tagen liess diese Parese nach; aber es zeigte sich jetzt, dass Patient das linke Bein beim Gehen nachschleppte. Doch schwand auch diese motorische Störung bald. Wenige Tage später erkrankte Patient mit Stichen in der Gegend der rechten Brustwarze. Bald darauf wurde er wegen „putriden Bronchialkatarrh“ in die Charité aufgenommen. Es entwickelte sich das Bild der Lungengangraen. Ungefähr $^3/_4$ Jahr später traten Nachts Krämpfe auf, die den

Anfang einer Reihe von Anfällen bildeten, die in den letzten 16 Tagen bis zum Tode des Patienten sich abspielten. Im Anfange verliefen die Krämpfe ohne von dauernden Paralysen begleitet zu sein; nur einmal trat dabei eine temporäre Monoplegie auf. Die zum Schluss auftretenden Krämpfe waren von einer bis zum Exitus bestehenden Hemiplegie gefolgt.

Das Bewusstsein fehlte fast immer bei den Krämpfen.

Die Diagnose wurde gestellt auf alte Herderkrankung mit frischer Entzündung (Erweichungsherd). Die Rindenpartie in der Gegend des Gyrus centralis anterior, posterior und Lobulus paracentralis wurde als Sitz angenommen und zwar rechts. Die Sektion bestätigte den Sitz eines grossen Abscesses theils im Gyrus centralis ant. dexter, theils in den Füssen der drei Stirnwindungen bis zum Corpus callosum reichend, umgeben von fester Membran; der Inhalt war faulig, die Umgebung war frisch erweicht, der Abscess war nach dem r. Seitenventrikel perforirt. Ueber den drei Stirnwindungen hatte sich eine Arachnitis purulenta partialis diffusa entwickelt. In der rechten Lunge fand man eine diffuse Gangraen des mittleren Lappens.

Der Verfasser ist der Ansicht, dass entweder die Hirnerkrankung der Lungengangraen vorausgegangen sei und dieselbe durch Embolie in den Lungen veranlasst haben könnte oder dass der gangraenöse Lungenprozess durch Eindringen eines Fremdkörpers in die Lunge entstanden sei. Patient habe sich während einer längeren Bewusstlosigkeit vor Beginn der Lungenerkrankung vielleicht einmal verschluckt.

Uns erscheint die erstere Annahme, dass die Ur-

sache der Gangraen durch einen Embolus aus dem Gehirnabscess hervorgerufen sei, wahrscheinlicher. Man kann sich doch leicht vorstellen, dass aus einer thrombotischen Vene ein Partikel losgerissen und fortgeschwemmt werden kann. Eine Ursache des Abscesses liess sich nicht nachweisen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Herrn Geh. Rath Professor Dr. Leyden für die Ueberlassung des die Grundlage dieser Arbeit bildenden Materials, sowie dem Herrn Stabsarzt Dr. Hiller für die mir bei dieser Arbeit gewährte gütige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Bei Netzhautablösung ist in vielen Fällen statt der gewöhnlichen Behandlung die chirurgische indicirt.

II.

Die Ausspülungen der Gebärmutterhöhle zum Zwecke der Behandlung der erkrankten Schleimhaut sind im Allgemeinen ihrer Gefährlichkeit wegen nicht anzuwenden.

III.

Bei Distorsion des Fusses ist vorsichtshalber die Anlegung eines Gipsverbandes zu empfehlen.

Verfasser, Georg August Victor Trautvetter, geboren am 2. März 1857 zu Bad Liebenstein, evangelischer Confession, erhielt seine Vorbildung auf dem Gymnasium Bernhardinum zu Meiningen, das er Ostern 1876 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Ende April desselben Jahres bezog er die Universität Jena, um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Nachdem er vier Semester in Jena studirt und im Anfange des fünften das Tentamen physicum daselbst bestanden hatte, setzte er im Sommersemester 1878 in Strassburg seine Studien fort. Im Herbste 1878 ging er nach Berlin, woselbst er nach einem Studium von vier weitern Semestern am 13. Juli 1881 die Approbation als Arzt erhielt. Vom 1. October 1881 bis zum 1. April 1882 genügte er seiner einjährigen Dienstzeit mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger im 2. Brandenburgischen Dragoner-Regiment No. 12 zu Frankfurt a. O. Vom 1. April bis zum 1. November 1882 diente er die zweite Hälfte seiner aktiven Dienstzeit als einjährig-freiwilliger Arzt im Garde-Pionier-Bataillon. Am 28. November d. J. bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner 9 Studiensemester besuchte er die Vorlesungen, Kliniken, Kurse folgender Herren:

In Jena: K. Bardeleben, Eucken, Frommann, Geuther, Haeckel, Hertwig, Preyer, Schäffer, Schwalbe, Strassburger.

In Strassburg: Goltz, Kussmaul, Lücke, von Recklinghausen.

In Berlin: A. Bardeleben, B. Fränkel, Frerichs, Gusserow, Grawitz, Hirschberg, Jacobson, von Langenbeck, Leyden, Liebreich, Moericke, Runge, Schoeler, Schröder, Senator, Virchow, Waldenburg, Weber-Liel, J. Wolf.

Allen seinen Lehrern spricht der Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.